

40

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUTAMBY JOSEPH

Né le 20 Septembre 1932 à Hanoï (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le: 18 Janvier 1963.

TITRE COMPLET

« A propos d'un cas de tumeur mésentérique bénigne »

« Sa parenté avec les plasmocytomes extramédullaires »

PRÉSIDENT : -- Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUTAMBY JOSEPH

Né le 20 Septembre 1932 à Hanoï (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le: 18 Janvier 1963.

TITRE COMPLET

« A propos d'un cas de tumeur mésentérique bénigne »

« Sa parenté avec les plasmocytomes extramédullaires »

PRÉSIDENT : — Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

A MON PÈRE

à qui je dois tout.



A MA MÈRE

qui me consacre toute une vie
de sacrifices et d'amour.

En témoignage de mon affectation et de ma reconnaissance
sans limites.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'on apporté leur concours inestimable.

A TOUTE MA FAMILLE.

A TOUS MES AMIS.

A MON MAITRE ET GUIDE Mr. LE DOCTEUR CATTAN

qui n'a cessé tout au long de la préparation de cette thèse
de me prodiguer des précieux conseils.

En témoignage de toute ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. DEBRAY

qui m'a fait le grand honneur de bien vouloir présider
cette thèse, en me montrant beaucoup de bienveillance
et de compréhension

En témoignage de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur O. SFAR

Chef de Service de Médecine

Hôpital E. Conseil — Tunis.,

qui a contribué durant mon stage à compléter mes
connaissances.

A Monsieur le Docteur Mahmoud EL KHIARI

Chef de Service de Médecine

Hôpital E. Conseil — Tunis

Pour l'accueil chaleureux qu'ils m'ont réservé au début de mon stage

Avec mes sincères remerciements et toute mon amitié.

A TOUS MES MAITRES ET PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DE MONTPELLIER.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0051

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN	...	...	Léon BINET, <i>Membre de l'Institut</i>
1 ^{er} ASSESSEUR	...	{	Jean VERNE
2 ^e ASSESSEUR	...		Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM
Anatomie	.DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	.DELARUE (J.)
Anesthésiologie	.BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	.CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	.FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	.BERNARD (J.)
Embryologie	.GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	.N...
Histologie	.VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	.JOANNON (P.)
Médecine du Travail	.DESOILLE (H.)
Médecine légale	.PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	.FASQUELLE (R.)
Parasitologie	.GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	.HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	.LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	.MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	.MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	.TURIAF (J.)

	MM.
Pathologie et thérapeutique générales	DOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHIEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	FUCHSMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (ville J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		.REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		.MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales .	{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	{ Cochin	IEGER (L.)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	{ Pitié	CORDIER (G.)
	{ Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière	SICARD (A.)
	{ Ennon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique		
(Enfants Malades)		.FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice		
(Cochin)		.MERLE d'AUBIGNE (R.) . . .
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		
(Broussais)		.GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		
(Laennec)		.MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		.DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-		
Malades)		.LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		.FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
(Saint-Louis)		.DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-		
Malades)		.CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-		
Bernard)		.MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		
(Sainte-Anne)		.DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		.HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		.MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux		
(Salpêtrière)		.CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales .	{ Boucicaut	.LENEGRE (J.)
	{ Broussais	.SOUTIL (P.)
	{ Cochin	.JUSTIN-BESANÇON (L.)
	{ Cochin	.BROUET (G.)
	{ Hôtel-Dieu	.BARIETY (M.)
	{ Lariboisière	.SEZE (S. de)
	{ Pitié	.DREYFUS (G.)
	{ Saint-Antoine	.KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et		
climatologie (Bichat)		.DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		.GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des		
maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		.DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		.DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		.GARCIN (R.)

MM.

Cliniques obstétricales	Baudelocque . . .	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) . . .	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . .	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . .	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . .	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . .	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) . . .	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . .	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . .	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié) . . .	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique . . .	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique . . .	PADOVANI (P.)	
Séméiologie médicale . . .	DOMART (A.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales . . .	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker) . . .	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . .	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (C.) { COUINAUD (C.) { GILLOT (C.) { OLIVIER (G.)	Histologie.....	{ COUJARD (R.), pr.s.ch. { MAROIS (M.) { RACADOT (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) - pr. s. ch. { ABELANET (R.) { BUSSER (F.) { CHOMETTE (G.) { GOUYGOU (ch.), m. conf. { NEZELOFF (ch.) { ORCEL (L.) { PAILLAS (J.)	Hydrologie....	{ BESANÇON (F.) { CORNET (A.)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G.)	Hygiène.....	{ BOYER (J.), pr.s.ch. { BLANCHER (G.) { CORRE-HURST (Mme L.) { SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Batériologie.	{ BARBIER (P.) { CHRISTOL (D.) { LE MINOR (L.) { TOURNIER (P.)	Maladies infectieuses....	{ BASTIN (R.) { DUPONT (V.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et.m.conf. { BOURILLON (R.) { CARTIER (P.) { DREYFUS (J.-Cl.) { GONNARD (P.) { KRUH (J.) { JEROME (H.)	Médecine légale.....	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. { FOURNIER (E.) { GUENIOT (M.) { HADENGUE (A.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	{ PLAS (F.)	Médecine du travail....	ALBAHARY (C.)
Carcinologie....	{ BOIRON (M.) { DENOIX (P.) { MATHE (G.) { SELIGMANN (M.)	Neuro-chirurgie....	PERTUISET (B.)
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J.) { DUPERRAT (B.)	Obstétrique....	{ GRANJON (A.) { HERVET (E.) { LE LORIER (G.) { LEVY (J.) { MORIN (P.) { MUSSET (R.) { ROBESY (M.) { SENEZE (J.) { SUREAU (C.) { THOYER-ROZAT (J.)
Electro-Radiologie....	LEDOUX-LEBARD (G.)	Ophtalmologie.	{ BREGEAT (P.) { DUBOIS (A.) { SARAUX (H.)
Hématologie....	{ BESSIS (M.) { BILSKI-PASQUIER (G.) { DAUSSET (J.) { DUHAMEL (G.)	Orthopédie....	{ JUDET (R.) { MEARY (R.) { POSTEL (M.) { RAMADIER (J.)
		Oto-rhino-Laryngologie....	{ DEBAIN (J.) { PIALOUX (P.)
		Parasitologie....	{ GOLVAN (Y.) { LAPIERRE (J.)

	MM.		MM.
Pathologie chirurgicale....	BARCAT (J.)	Pathologie médicale.....	AUSSANNAIRE (M.)
	BINET (J.-P.)		BOUVIER (J.)
	CAUCHOIX (J.)		BOUVRAIN (Y.)
	CERBONNET (G.)		BRICAIRE (H.)
	CHATELIN (C.-L.)		BRISSAUD (H.)
	DUBOST (CH.)		BROCARD (H.)
	DUBOST (Cl.)		BUGE (A.)
	FAUREL (J.)		CATINAT (J.)
	FLABEAU (F.)		CHRETIEN (J.)
	GARBAY (M.)		COBLENTZ (B.)
	GARNIER (H.)		CONTAMIN (F.)
	(Cl. de) Gaudart-d'Allaines		COURY (C.)
	GERMAIN (A.)		ETIENNE (J.-P.)
	LATASTE (J.)		FREZAL (J.)
	LEVEQUE (B.)		FRITEL (D.)
	LOYGUE (J.)		HENNEQUET (A.)
	MERCADIER (M.)		HIMBERT (J.)
	NATALI (J.)		HOUSSET (E.)
	PELLERIN (D.)		LAROCHE (Cl.)
	PERROTIN (J.)		LESOBRE (R.)
Pathologie exotique.....	ROBERT (H.)		MACREZ (C.)
	THOMERET (G.)		MOREAU (L.)
	SCHNEIDER (J.)		NICK (J.)
Pathologie expérimentale..	BENHAMOU (J.-P.)	Pédiatrie- Puériculture....	ROYER (P.)
	BERTHAUX (P.)		TOURNEUR (R.)
	BOIVIN (P.)		WOLFROMM (R.)
	CROSNIER (J.)		JOSEPH (R.)
	HARTMANN (L.)		LAFOURCADE (J.)
	LÉPER (J.)		LEPERCQ (G.)
	MAURICE (J.)		MANDE (R.)
	MIKOL (Cl.)		MOZZICONACCI (P.)
	RICHET (G.) •		POLONOVSKI (C.)
			ROSSIER (A.)
			VIALATTE (J.)

Pharmacologie...	MM. { BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie....	MM. PICHOT (P.)
Physiologie....	{ BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)	Psychiatrie.... infantile....	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale.....	{ CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch. CREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie..	DELBARRE (F.)
Pneumo phtisiologie....	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie...	{ CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique..	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHIE (J.)
		Urologie.....	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

Anatomie.....	MM. DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique....	MM. { DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P.) AMFLINE (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino- laryngologique....	MADURO (R.)
Clinique médicale.....	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture....	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale...	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique....	BARUK (H.)
		Clinique urologique....	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.)	Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)	Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)	
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	} M. le docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	{ MINES CONTET (J.), FORCET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Si le myélome multiple des os est une affection si non fréquente mais assez souvent rencontrée, vu que les moyens de diagnostic et la pathologie de cette affection sont bien définis, la forme gastro-intestinale dite « plasmocytome extramédullaire » a été signalée si rarement qu'on ne rencontre dans la littérature que quelques cas qui ont rassemblé des renseignements cliniques, paracliniques et histologiques sur lesquels les auteurs ont discuté afin d'en élaborer les caractères assez précis de cette affection distinctive.

C'est ainsi que notre Maître et guide Monsieur le Dr. CATTAN a bien voulu nous confier l'observation d'un malade suivi dans le service pendant dix mois chez qui on a découvert après laparotomie une masse mésentérique dont l'étude histo-pathologique vis-à-vis du tableau clinique a permis de la comparer aux différentes observations de plasmocytomes digestifs rapportées dans la littérature (dont trois aux différents étages du tube digestif sont partiellement reproduites ici).

Après l'étude comparative de ces dernières observations avec celle du malade suivi dans le service, on pourrait peut-être avoir un aperçu des différents points de vue controversés sur la cellule plasmocytaire quant à son origine, sa fonction et son rôle en pathologie ; ce qui conduirait ensuite à poser le problème du diagnostic différentiel du point de vue ;

- 1/ — clinique
- 2/ — radiologique
- 3/ — hématologique
- 4/ — biologique
- 5/ — anatomo-pathologique

avant d'arriver à la discussion sur l'évolution bénigne ou maligne du plasmocytome extramédullaire.

Observation du malade suivi chez Mr. le Dr. CATTAN

L'histoire remonte au 30 Septembre 1960 où Mr. Forestier, ancien cimentier, âgé de 53 ans va consulter son médecin traitant pour asthénie, anorexie et amaigrissement de plusieurs kilos, avec quelques symptômes gastriques. Celui-ci devant ce tableau banal fait pratiquer une radiographie après ingestion de baryte qui semble montrer une zone antrale suspecte.

A/. — Période de début. — L'état du malade, vu ses antécédents éthyliques prononcés, nécessitant l'hospitalisation ne serait-ce que pour un traitement médical d'épreuve, Mr. Forestier entre dans le service de Mr. CATTAN le 3 Octobre 1960.

A l'interrogatoire le malade déclare que son affection a débuté il y a deux mois par :

1°) — une apparition progressive de pituites matinales survenant au saut du lit

2°) — succédées de vomissements de liquide filant,, blanchâtre comme « de la salive », peu abondant, sans présence de bile, ni d'aliments

3°) — Environ demi-heure plus tard surviennent
des douleurs épigastriques
en barre à type de torsion
à irradiation postérieure à la base du thorax et
irradiation ascendante vers la région précordiale,
d'intensité d'emblée maxima
s'estompant progressivement pour disparaître complètement au bout de vingt quatre à quarante huit heures.

Par ailleurs ces douleurs se calment relativement par la position allongée.

Des crises douloureuses surviennent tous les huit jours à peu près.

4°) — Parallèlement il note une altération rapide de l'état général avec :

anorexie globale pour tous les aliments
asthénie considérable
amaigrissement de huit à dix kilos (de 58 kg, ne pesait plus que 50 kg à l'entrée)
pas de fièvre, pas d'hémathémèse et ne fumait plus du tout.

C'est alors qu'il se décide à aller voir son médecin traitant qui lui conseille l'admission à l'hôpital après lui avoir pratiqué une radiographie gastrique.

Dans ses antécédents on note :

dans son enfance : oreillons, croup diphtérique ;
mais cinq ans auparavant : un abcès du poumon gauche

A toujours été nerveux même avant qu'il ait pris l'habitude de boire (deux litres de vin par jour, quantité avouée) et peu ou pas d'apéritifs. Mais le malade raconte en plus qu'il a toujours une tension artérielle élevée à 19,18 de maxima depuis six mois.

A l'examen on note :

chez un homme de 53 ans fatigué et amaigri,
— un abdomen plat, souple et bien musclé
— sans masse épigastrique
— sans gros foie, ni grosse rate
— aucune masse dans les flancs
— pas de douleurs provoquées
— aucun signe d'hypertension portale
— avec un ombilic normal.

Le toucher rectal montre une muqueuse normale sans anomalies prostatiques.

du point de vue pulmonaire

malgré ses antécédents récents d'abcès pulmonaire les poumons respirent bien avec cils de sac pleuraux libres sans séquelles perceptibles à la radiographie standard de son poumon gauche, siège de l'abcès du poumon.

du point de vue cardio-vasculaire

une percussion et une auscultation cardiaque normale
pouls régulier et bien frappé
régulier et bien frappé

Tension artérielle : 16.5/9

avec des artères périphériques souples et bien perceptibles des deux côtés.

du point de vue neurologique

Motricité normale

Tonus : hypertonie marquée avec tendance à la plasticité.

Réflexes : normaux et symétriques

Sensibilité : normale également

Il reste à signaler encore que la recherche des

- signe de Babinski
- signe d'Argyll-Robertson est restée négative

du point de vue uro-génitale

aucun signe fonctionnel

examen entièrement négatif

du point de vue ganglionnaire

Il est intéressant de noter de même que dans les observations suivantes :

petits ganglions multiples dans les deux plis inguinaux et dans les deux aisselles.

La recherche du ganglion de Troisier s'est avérée négative.

Des examens complémentaires ont été effectués au début notamment, tels que tubage gastrique, épreuves fonctionnelles pancréatiques, Bordet-Wasserman, numération globulaire et formule sanguine, un bilan hépatique : les résultats font l'objet d'un tableau détaillé à la fin de l'observation.

Par ailleurs, le 12 Octobre 1960 une radiographie de l'estomac paraît normale tandis qu'on note une grosse boucle de l'angle cœlique gauche ;

simultanément une ponction sternale effectuée le même jour révèle déjà :

— Polyncutrophiles	:	14%	} Moelle assez riche
— Polyéosinophiles	:	1%	
— Polybasophiles	:	0,5%	
— Métamyélocytes	:	16,5%	
— Myéloncutrophiles	:	16%	
— Myéloéosinophiles	:	0,5%	
— Myélobasophiles	:	0,5%	
— Promyélocytes	:	1%	
— Lymphocytes	:	3,5%	
— Monocytes	:	2%	
— Erythroblastès	:	27,5%	
— Plasmocytes	:	4%	
— Histioblastes	:	3%	
— Noyaux nus	:	10%	
— Assez nombreux mégacaryocytes	:		

Mais le 19 Octobre 1960, le malade se voyant amélioré sans aucun traitement : pas de vomissement, plus de douleurs violentes, plus de puites : seulement un certain gêne du côté gauche et cette impression objectivée par la reprise du poids de trois kilos, il demande sa sortie le 7 Novembre 1960, le malade sort sous toute réserve.

B/. — Deuxième séjour. — période d'état

Le 10 Février 1961 il est à nouveau adressé par son médecin traitant pour :

— des douleurs persistantes malgré un essai de traitement aux neuroleptiques à cause de sa nervosité qui pourrait exacerber son mal.

— mais ses douleurs épigastriques à ce moment auraient changé de caractères : ce ne serait plus des crampes, mais des élancements brutaux, à irradiation en hémicinture gauche parfois transfixiante, de durée beaucoup plus prolongée parfois toute la journée

— elles sont peu ou pas calmées par la position allongée.

A l'examen

Le malade présente un tremblement probablement éthylique.

Abdomen. — Foie ferme, non douloureux, débordant de deux à trois travers de doigt, mais à limite supérieure normale

Rate non perçue

Pas de douleurs sous-costales

Seulement des douleurs à l'angle costovertébral gauche en décubitus latéral droit.

Fosses lombaires sont libres.

Le reste de l'examen clinique n'apporte rien de nouveau. C'est à ce moment qu'on demande une stratigraphie axiale de la région duodéno-pancréatique et on note :

10 Février 1961. — « Le corps et la queue du pancréas sont normaux mais la tête ou plus exactement l'union de la tête et du corps semble augmentée de volume malgré un décellement correct ».

Une épreuve aux graisses marquées donne des résultats douteux tandis que des épreuves fonctionnelles pancréatiques sont normales.

Le 3 Mars 1961, le malade réclamant l'intervention on décide de faire une laparotomie exploratrice avec le concours du Dr. SOUPAULT :

« Incision xypho-ombilicale ;

De prime abord, tout paraît normal. — Le pancréas reconnu au dessus de la petite courbure à travers la pars flaccida du petit épiploon, apparaît avec sa configuration, sa couleur et sa consistance tout à fait normal jusqu'au niveau de la queue.

Au niveau de la tête, qu'on palpe après décollement duodéno-pancréatique, rien n'est senti, rien n'est vu, sauf — au bord supérieur — une petite zone légèrement cicatricielle avec quelques adhérences de l'épiploon. On ne peut parler de noyau pancréatique.

La vésicule est normale.

Le foie et l'estomac sont normaux.

En relevant le côlon pour chercher la cause de l'image radiologique, on est immédiatement frappé par un épaissement considérable du mésentère au niveau de son pied et pour ainsi dire tout le long de son insertion ; l'épaisseur atteint, par endroits, quatre à cinq cm ; mais elle est irrégulière, vallonnée, lobulée...

Le bord intestinal est sensiblement normal.

« Incision prudente de la séreuse sur une des bosselures les plus accessibles et prélèvement d'un petit coin de cette masse fibri-graisseuse (1) — qui ne se laisse pas cliver d'ailleurs — pour examen histologique.

« En remontant vers l'angle duodéno-jéjunal, on aperçoit une zone laiteuse, lactescente, de la taille d'une grosse pièce de monnaie et donnant l'impression que sous le feuillet séreux (2) existe un kyste à parois blanchâtres. Le décollement de l'angle duodéno-jéjunal est aisément réalisé et on attire à la vue la zone atypique.

« Prélèvement de la zone atypique sus-décrite. C'est en réalité la séreuse qui était blanchâtre (il n'y a pas de kyste sous-jacent).

« A la demande de Mr. CATTAN on a fait une biopsie (3) de la paroi intestinale elle même, juste en face de cette petite zone c'est à dire sur la toute première anse jéjunale. Fermeture en trois plans ».

Revient dans le service le 18 Mars 1961, soit sept jours après l'opération avec un fébricule.

Un transit intestinal pratiqué par la suite montre un transit normal du grêle : aucune lésion intrinsèque visible, mais sur plusieurs clichés aspect de compression extrinsèque sans doute en rapport avec les adénopathies ...

Le 25 Mars 1961, après les constatations de la laparotomie et les résultats de l'examen histologique des biopsies (détaillés ci-dessous) on porte le diagnostic de « tumeur à plasmocytes » du pied du mésentère et on complète le traitement par vingt séances de radiothérapie à raison de 200/r par jour sur un champ abdominal.

Mais le 6 Mai, on trouve un noyau épидидymaire et on suspend provisoirement le traitement radiothérapique.

A l'examen anatomo-pathologique des prélèvements faits à trois endroits on remarque :

(1) Masse mésentérique

Répondant à un fragment du mésentère, contenant un ganglion, siège de remaniements assez particuliers, mais qui laissent grossièrement intacte l'architecture ganglionnaire. On constate un épaississement et une fibrose des cordons lymphoïdes centraux et périphériques avec des petites plaques hyalines dispersées dans le ganglion et une richesse anormale en fibroblastes.

Les follicules sont hyperplasiques, claires, composées presque exclusivement par des lymphoblastes.

Les sinus béants contiennent des lymphocytes et des nombreux plasmocytes.

(2) Le fragment du mésentère (bordure mésentérique) répond seulement à une languette fibreuse sans caractère particulier.

(3) la muqueuse duodéno-jéjunale est strictement normale en dehors d'une pullulation lympho-plasmocytaire qui occupe la sous-muqueuse.

C'est ainsi que le malade sort amélioré à tout point de vue le 16 Mai 1961.

Mais on le reverra ensuite dans le service, un mois et demi plus tard où il est admis (juin 61) pour une rupture brutale d'une varice interne dans le membre inférieur droit.

Après institution du traitement adéquat on profite pour compléter son traitement radiothérapique suspendu le 6 Mai, tout en surveillant sa formule sanguine qui a toujours accusé une leucopénie.

Le 10 Août 1961 constatant une amélioration nette de son état général, Mr. CATTAN le fait sortir en lui demandant de revenir en consultation pour contrôle.

Le 24 Novembre 1962, soit plus d'un an après, le malade est convoqué à cet effet.

Mr. le Dr. CATTAN après examen clinique trouve un état général satisfaisant, sauf un foie débordant légèrement le rebord costal.

Les examens complémentaires de contrôle ont été effectués, qui sont pratiquement normaux, y compris le médullogramme qui

enregistre : plasmocytes : 0,5 à 1%

à côté du taux de plasmocytose réactionnelle d'avant l'opération qui était de 4%.

Voici ci-dessous figuré le rapport de l'ensemble des examens paracliniques pratiqués durant ses séjours successifs du 3 octobre 60 au 10 Août 1961.

15 Octobre 1960

Tubage gastrique avant et après histamine

	Acidité libre		Acidité totale
	Clh g°/oo	Vol.	Clh g°/oo
Avant histamine :	0g	12 cc	0g,70
Après histamine :			
1/4 h	1g,20	20 cc	1g,85
1/2 h	2g,40	40 cc	2g,90
3/4 h	2g,20	22 cc	2g,70
1 h	1g,60	6 cc	2g,20

Amylasémies et amylasuries successives

	17 - 10 - 60	17 - 2 - 61	6 - 7 - 61
Amylasémie	4,9 Unités V.S	3,7 Unités V.S	3,9 Unités V. Seg
Amylasurie	128 Unités Wolgemuth	32 Unités Wolgemuth	64 Unités Wolgemuth

Glycémie (par litre)

4 - 10 - 60	20 - 10 - 60	27 - 2 - 61
1,25 g	1 g	1,05 g

Numération globulaire — Formule sanguine

Dates	5-10-60	19-10-60	31-10-60	15-2-61	14-4-61	30-6-61	24-7-61	2-8-61	9-8-61	Observations
Glob. rouges	3.370.000	3.580.000	3.870.000	4.970.000	4.140.000	4.350.000	4.450.000	3.950.000	4.620.000	anémie normochrome presque constante
Hémoglobine	70%	75%	80%	100%	85%	85%	90%	79%	96%	
Val. global.	1,04	1,03	1,03	1	1,02	0,97	1,01	1	1,03	
Glob. blancs	2.100	4.800	3.600	3.900	8.400	5.100	10.800	3.900	3.300	leucopénie avec fluctuations
Poly. neutroph.	40%	67%	50%	45%	77%	50%	84%	60%	72%	
.. éosinoph.	10%	5%	6%	5%	1%	9%	2%	2%	2%	
.. basoph.	—	—	—	—	—	—	—	2%	—	lymphocytose constante jusqu'au 14/4/61
Lymphocytes	36%	17%	31%	41%	15%	21%	6%	19%	8%	
G. lymphocytes	8%	5%	4%	1%	3%	8%	5%	17%	9%	
Monocytes	6%	6%	9%	8%	4%	12%	3%	10%	9%	

Vitesse de sédimentation des hématies

	6-10-60	22-3-61	28-6-61	19-7-61	9-8-61
1ère heure	11m/m	15m/m	11m/m	9m/m	6m/m
2ème heure	28m/m	37m/m	30m/m	31m/m	20m/m
24ème heure	107m/m	134m/m	86m/m	77m/m	—

6-10-60

Bilirubinémie

15mg°/oo

Dosage de la protidémie

	6-10-60	27-2-61	16-3-61	1-7-61	8-8-61
Protides totaux	66g°/oo	72g°/oo	69g°/oo	72g°/oo	68g°/oo
Sérine	41 g	—	—	45,5 g	43 g
Globulines	25 g	—	—	27,5 g	25 g
Rapport Sérine globulines	1,64	—	—	1,66	1,72

ELECTROPHORESE

	6-10-60	16-3-61	3-7-61	19-7-61
Sérum albumine	normale	légèrement diminuée	sensiblement normale	normale
Globulines	diminution des glob. ∞_1	∞_1^+ , ∞_2^{++} , B ⁺⁺ mais γ normale	∞_1 légèrement diminuée	∞_1, ∞_2 normale B et γ légèrement augmentée

Phosphatases acides et alcalines

29-6-61

Acides : 6.9 unités Plumet

Alcalines : 1,9 unités Bodansky

Bilan hépatique

6-10-60	
Mac Lagan	3 U.V
Gros	1,75 ml
Hanger	0
Kunkel phénol	21 U.V
Rouge colloïdal	0

Cholestérolémie

4-10-60 1,70g 0/00

Azotémie

4-10-60 0,28g 0/00

Fibrinémie

7-10-60 3,2g 0/00

Sidérémie

17-10-60 125 g %

Examens de selles

- 2-11-60 — Présence de nombreux blastocystis hominis après enrichissement.
 — Fibres musculaires la plupart bien attaquées
 — Présence de graisses neutres en très faible quantité
- 17-2-61 — Analyse parasitologique négative
 — Nombreuses fibres musculaires intactes ou mal attaquées
 — graisses neutres + + + +

Culot Urinaire

- 18-3-61 — Urines citrins, limpides.
 — Culot presque inexistant : pas de cylindres, très rares hématies, rares leucocytes, quelques cellules vésicales, pas de germes visibles à l'examen direct.

Analyse immuno-électrophorétique du sérum

Résultats :

Par rapport au sérum humain normal témoin, on note :

- Nette diminution des γ globulines, sans anomalie immunochimique.
- Augmentation de la B_2M et de la B_2u globuline
- Augmentation d'une α_2 globuline (haptoglobuline)
- Nette diminution de la lipoprotéine rapide.

Conclusion :

Rien n'évoque la maladie de Kahler.

Par contre ce pourrait être l'immuno-électrophorèse d'un syndrome de carence en anticorps.

Examen sérologique

5 Octobre 1960

Bordet-Wasserman	:	Négatif
Kolmer	:	Négatif
Kline	:	Négatif

Nous rapportons ici trois observations de la littérature des cas les plus typiques de plasmocytomes digestifs siégeant à des étages différents de l'appareil digestif :

(1) — Observation faite par Howard Schwander M.D. — James Ests M.D. et William G Cooper M.D.

d'un cas de Plasmocytome de l'estomac

C'est le cas d'un fermier, âgé de 42 ans, qui se plaignait principalement de « troubles gastriques ».

Les premiers symptômes sont apparus sept ans avant son admission à l'hôpital ; il se plaignait tout d'abord de douleurs à l'hypocondre droit s'étendant progressivement à l'épigastre accompagnées de vomissements fréquents au point parfois de garder le lit pendant plusieurs semaines.

A côté de ces crises violentes le malade ressentait toujours un fond douloureux, intermittent à type de crampes et ceci depuis six ans et demi.

Devant la persistance des vomissements devenus post-prandiaux, il est admis à l'hôpital après avoir perdu vingt kilos.

Examen clinique et paraclinique

Radiographies cardiaque, pulmonaire et osseux ont été normales.

Radiographie gastro-duodénale montre une obstruction complète du pylore.

Le tubage gastrique révèle une absence d'acidité libre

Test de Kahm négatif

Résultat de la Numération globulaire — Formule sanguine :

6.500 G.B. avec 52% de polynucléaires et 40% de lymphocytes.

Déduisant une obstruction pylorique résultant d'un ulcère duodénal méconnu on procède à une laparotomie exploratrice et l'on découvre :

Dans la paroi gastrique de la zone prépylorique une masse arrondie ferme, lisse, sans aucun caractère d'extension aux tissus environnants.

Les ganglions lymphatiques étaient légèrement augmentés de volume et parfaitement mobiles.

Pas de métastases aux organes voisins.

L'intervention fut menée à terme par une gastrectomie subtotale.

L'examen histologique de la pièce opératoire révèle :

Une paroi gastro duodénale épaissie avec un ulcère annulaire à base irrégulière, ferme et indurée.

Les masses ganglionnaires (on en a trouvé dix sept) sont épaissies, dures et apparaissent à la coupe de couleur grisâtre et homogène.

A l'examen microscopique on trouve une architecture ganglionnaire presque normale avec des sinus distendus et bourrés de plasmocytes et de quelques leucocytes. La graisse périganglionnaire est modérément infiltrée de plasmocytes.

Après maintes discussions et longues hésitations entre une inflammation chronique et un état leucémique, un granulome spécifique et un granulome tuberculeux on pose le diagnostic de « plasmocytome primaire de l'estomac » confirmé par Dr. C.A. Hellwig.

(II).— Observation faite par Joseph Esposito M.D. et A. Pundy Stout M.D. sur le cas d'un

« Plasmocytome multiple du jéjunum »

Il s'agit d'un commerçant de Costa Rica âgé de trente cinq ans, suivi depuis Mai 1940. Il a présenté trois épisodes d'hémorragies intestinales durant trois années consécutives. Mais en 1935 on a découvert chez lui un B.W. positif qui s'est négativé par la suite après un traitement intensif.

Durant sa première hémorragie intestinale, on a été amené à lui faire deux transfusions.

A son deuxième accident hémorragique le Wasserman s'est positifé et le traitement lui a été réinstitué.

L'interrogatoire du malade rapportait que depuis sa dernière hémorragie, où la recherche parasitologique dans les selles a été négative, il a ressenti une douleur sourde permanente sur tout le côté gauche de l'abdomen qu'on a attribuée à une dyspepsie et traitée par les alcalins.

Depuis nausées et vomissements se sont succédés fréquemment et malgré une anorexie persistante, le malade n'aurait pas remarqué un amaigrissement notable.

Dans ses antécédents on note :

Dans son adolescence : paludisme, grippe, blénorragie traitée et guérie, sans séquelles.

A l'examen physique :

C'est un sujet maladif, pâle, déprimé ;

- aucun signe d'ictère, de cyanose ou de dyspnée.
- yeux : pas de signe d'Argyll-Robertson.
- voies respiratoires libres
- aucune masse palpable
- cœur, poumons : normaux
- Abdomen — aucune masse palpable et aucun signe de compression

— foie, rate, reins — R. A. S.

— T.R. et anuscopie — aucune masse visible, sauf quelques bourrelets hémorroïdaires.

Examens de laboratoire

N.G — F. S.

G.R. — 5.140.000

G.B. — 7.200

56% de polynucléaires

32% de lymphocytes

"

9% de monocytes

3% d'éosinophiles

Hémoglobine — 92%

— Test de Kline — négatif

— Analyse d'urines : négative

Transit gastro-duodéal

Significatif, révèle une étroite construction à parois légèrement irrégulières sur une anse jéjunale et les images obtenues avec compression abdominale montrent une perte apparente de la muqueuse sur une courte distance. Quoiqu'on ait remarqué un mauvais remplissage des anses jéjunales voisines par la substance opaque, l'érosion de la muqueuse n'a pu être rendue évidente. Rien de particulier aux autres étages digestifs sauf un estomac hypertonique et une antré pylorique spasmée.

Le malade est admis à l'hôpital et on procède sans tarder à une laparotomie.

Débutant immédiatement au ligament de Treitz et se continuant presque à intervalles réguliers de 1 à 2 cm sur tout le jéjunum on trouvait des zones d'étranglements identiques annulaires, à surface lisse entre des morceaux de jéjunum intacts d'apparence. Ces lésions étaient recouvertes d'une sérosité blanche sale.

Le processus avait une tendance apparente à l'extension sur quelques millimètres dans l'insertion du mésentère.

Un examen soigneux des organes voisins ne montra aucune anomalie y compris les voies lymphatiques.

Un prélèvement fut fait pour examen anatomo-pathologique de la troisième zone malade.

— On trouve une ulcération à bords indéfinis.

— La paroi jéjunale est épaissie dans cette région et à la section apparaît normale sauf à certains endroits où la muqueuse est détruite et remplacée par un tissu de granulation infiltré d'un grand nombre de plasmocytes et de quelques lymphocytes; toute l'épaisseur du jéjunum est remplie de plasmocytes qui passent même au delà de la graisse mésentérique.

Les ganglions lymphatiques mésentériques sont presque remplis de plasmocytes et quelques-uns en sont bourrés. Certains plasmocytes se présentent avec plusieurs noyaux sur la proportion de un sur huit

Le compte rendu histologique permet de poser le diagnostic de plasmocytome du jéjunum entraînant des érosions superficielles et avec des métastases dans les lymphatiques mésentériques.

Quant à l'évolution de la maladie, il a été institué en plus une radiothérapie (1860r au total) pendant deux mois traitement qui a été suspendu à cause de sa formule sanguine qui accusait une anémie avec leucopénie.

Le malade est rentré à Costa-Rica. Mais deux ans plus tard (Mai 1942) il meurt des suites opératoires pour une épisode à peu près semblable d'occlusion intestinale.

(III).— Observation faite par Chester R. Brown et F. Liber sur le cas d'un

« Plasmocytome multiple iléo-côlique »

C'est le cas d'un malade, de race noire, âgé de 57 ans, qui se plaignait de « prurit anal et d'écoulements purulents ». Il avait maigri de 34 Kilos en trois ans et dans ses antécédents, il semble avoir contracté la blennorrhagie et reçu un traitement spécifique pendant vingt ans.

A l'examen physique

On était en présence d'un homme pâle et maladif, et on notait un écoulement rectal purulent et teinté de sang. Au toucher on sentait des masses fermes, à type polypoïde, enserrant le rectum à peu près à 7,6 cm au dessus de l'anus.

Examens paracliniques

- Réaction de Frei plutôt positive
- test de Bordet-Wasserman — négatif
- examen hématologique — normal

Mais les signes pulmonaires sont apparus et se sont accentués et le malade a expiré après sept jours d'hospitalisation.

Le diagnostic clinique, à ce moment, inclinait vers un cancer du rectum avec broncho-pneumonie.

L'autopsie immédiate a montré :

Sur la face externe de l'iléum, sur presque toute sa longueur, plusieurs masses blanches jaunâtres de 3 à 6 cm de longueur, bien proéminentes au dessus de la séreuse et de consistance bien ferme.

En les sectionnant on y a trouvé un tissu ferme, de couleur blanc-jaunâtre, de consistance uniforme enserrant les deux tiers de la lumière iléale à certains endroits et l'obstruant presque complètement à d'autres. La muqueuse montrerait quelques érosions superficielles.

Les ganglions mésentériques et périportaux étaient augmentés de volume et de consistance légèrement dure.

« A l'examen microscopique de ces masses intestinales et des ganglions lymphatiques on avait noté une infiltration cellulaire uniforme ; on y avait distingué des nappes de cellules plasmocytaires et lymphocytaires et occasionnellement des macrophages et parfois des plasmocytes amitotiques. (Remarque importante : on a retrouvé une proportion notable de ces cellules dans le sang circulant).

La graisse mésentérique ainsi que les ganglions lymphatiques étaient infiltrés d'éléments semblables et on avait noté par ailleurs une désorganisation complète de l'architecture ganglionnaire avec une invasion cellulaire des sinus et de la capsule.

Devant cette invasion cellulaire de lymphatiques, du sang circulant on a pensé d'abord à des métastases en éliminant un granulome vénérien ou tuberculeux. Bien que la ponction sternale n'ait pas été faite et comme les lésions métastatiques d'un myélome multiple des os sont constituées uniquement de plasmocytes, on a pensé avant tout à un plasmocytome multiple à caractère de malignité ».

DEUXIEME PARTIE

On peut remarquer dans ces dernières observations d'Outre-Atlantique de même que dans celle de notre malade que le tableau clinique présenté par chacun des malades n'a rien de spécifique et qu'il ne s'agit, mis à part l'amaigrissement rapide, que des troubles fonctionnels accompagnés de douleurs suivant la localisation de la lésion.

En outre devant les données paracliniques, on a été amené à adopter la même conduite de traitement : laparotomie exploratrice, mise en évidence d'une ou plusieurs masses aberrantes sans compter les adénopathies ; c'était l'étude histopathologique des lésions qui a positivé le diagnostic vers une tumeur à plasmocytes, cellules qui, dans certains cas comme celui rapporté par J. Exposito et Arthur Purdy Stout et celui du plasmocytome iléo-colique de Brown et Liber se présentent nettement avec des caractères de malignité.

Aussi ne serait-ce pas utile ici, pour permettre la libre discussion du diagnostic différentiel de rappeler justement les différents points de vue controversés sur l'origine, la fonction de la cellule plasmocytaire ainsi que le rôle qu'on lui attribue en pathologie.

C'est en effet Ramon Y Cajal qui en 1890 a décrit la cellule plasmocytaire après l'avoir découvert dans une lésion syphilitique. Il l'a appelé « la cellule cyanophile ». Mais c'est Unna en 1891 qui pour la première fois a employé le terme « plasmocyte » en étudiant la cellule pathologique trouvé chez un malade atteint de lupus.

Origine des plasmocytes

Voici les quatre théories avancées par les auteurs et fidèlement rapportées ici :

1°/- Origine histogène partant du tissu conjonctif incluant lymphocytes tissulaires, fibroblastes, clasmatocytes, cellules adventitielles, hémohistioblastes, etc...

(Unna en 1891, Cajal — 1896, Pappenheim — 1901 — 1920, Marchand — 1901 Dominici — 1901, FOA — 1902, Türk — 1904, Morandi — 1904, Verrati 1905, Erhlich en 1904, Guggio en 1909, Pappadia — 1910, Downey — 1911, Ferrata en 1918, De Asua en 1922, Lewin — 1929, Rogers — 1930, Kingsley — 1924).

2°/- Origine hématogène des lymphocytes émigrés : (Marschalko — 1895, Scheslinger en 1902, Nissl — 1904, Naegeli — 1919 et Jolly en 1923).

3°/- Origine double des lymphocytes émigrés tels que monocytes tissulaires préexistants : (Ribbert — 1897, Joannovics — 1899, Downey — 1911, Dubreuil et Favre en 1920, Bloom en 1928, Globus et Michels — 1929).

4°/- Origine des cellules immatures du sang (myéloblastes, hémoblastes tels qu'érythroblastes et granuloblastes) : (Mc. Gowan — 1928, Jordan et Speidel — 1929, — Dawson et Masur — 1929).

Points de vue controversés sur la FONCTION PHYSIOLOGIQUE du plasmocyte.

1°/- JOANNOVICS et SCHAEFFER prétendait qu'étant donné que les plasmocytes apparaissent partout où il y a destruction de noyaux, leur formation est liée à la réabsorption locale de la chromatine ; par la même ils contribuent à l'élimination des produits de catabolisme cellulaire.

2°/- ENDERLEIN et JUSTI (1901) et également PORCILO (1904) croyaient que ces cellules étaient des vecteurs de certaines substances nutritives,, point de vue partiellement repris par DAUSCHAKOFF (1905) en affirmant que dans la glande sous-maxillaire les plasmocytes après absorption des substances à partir du sang et de la lymphe les transmettent aux cellules épithéliales.

3°/- En même temps PAPPENHEIM (1905) interprétait la formation de la cellule plasmocytaire comme le résultat d'une hypertrophie des cellules du tissu conjonctif.

4°/- HUEBSCHMANN (1913) considérait les plasmocytes comme des éléments doués d'un pouvoir de défense en élaborant une antitoxine, point de vue semblable avancé par KLEIN et ARNETH en soutenant que les plasmocytes spécialement ceux trouvés dans les affections chroniques, ne sont pas des formes de dégénérescence mais des étapes fonctionnelles des lymphocytes qui, dans un milieu toxique, sont intimement liées aux processus d'immunisation.

5°/- Enfin KINGSLEY (1924), partant du fait que les plasmocytes sont toujours conglomérés dans les zones de dégénérescence et de la théorie de l'origine histogène du plasmocyte explique leur présence par un phénomène réactionnel produit par un échange métabolique local.

L'étude de leur rôle pathologique a fait également l'objet de nombreuses recherches pour la simple raison qu'à chaque fois qu'on se trouve en présence d'un état inflammatoire chronique on peut parfois noter une élévation notable de plasmocytes.

Considérant les affections aussi diverses où l'on a retrouvé le plasmocyte, affections telles que lupus et tumeurs, encéphalite et typhus, myélome solitaire, leucémie lymphoïde chronique, les opinions des auteurs peuvent se résumer par les positions respectives prises par MAXIMOW et NAECELI.

Du point de vue histologique, Maximow a insisté notamment que partout où l'on trouve une accumulation de lymphocytes et de monocytes, on peut rencontrer, avec une proportion variable de plasmocytes, des formes transitionnelles allant des lymphocytes aux monocytes.

De son côté Naegeli partageant le point de vue de Maximow a ajouté que la plupart des plasmocytes sont des lymphocytes en voie de transformation trouvant leurs places dans les infiltrations périvasculaires, les tumeurs, les granulomes...

D'après lui une prédominance de cellules plasmocytaires peut faire penser à :

- a/ — un lymphome plasmocytaire localisé ou généralisé
- b/ — un myélome multiple des os
- c/ — une leucémie spécifiquement à plasmocytes avec invasion de tout le système hématopoïétique.

Cet aperçu sommaire sur la cellule plasmocytaire doit nous éclaircir sur les raisonnements et les discussions qui ont mené les cliniciens en particulier — dans le cas de notre malade — pour poser le diagnostic de « tumeur à plasmocytes ».

TROISIÈME PARTIE

A/ — DIAGNOSTIC CLINIQUE

I. — En se mettant avant tout sur le plan clinique, on peut d'ores et déjà écarter la suspicion d'un ulcère de l'antra bulbaire pour laquelle le malade a été hospitalisé.

Si la première radiographie a montré une région antrale suspecte, nausées, vomissements suivis de douleurs à type de torsion, survenant dès le matin avant toute ingestion alimentaire, ne peuvent nous laisser réfléchir plus longtemps dans ce diagnostic, d'autant plus que les vomissements ne contenaient aucune particule alimentaire si l'on pense à une stase prépylorique et que dans l'ulcère gastroduodénal l'horaire de la douleur est capital.

A cet effet on peut noter que dans l'observation du plasmocytome de l'estomac les vomissements, sans tenir compte du caractère des douleurs, étaient post-prandiaux et qu'on n'a pas été étonné de voir une obstruction complète du pylore à la radiographie.

Mais le tubage gastrique ici a montré une absence d'acidité libre qui peut mettre en doute l'origine ulcéreuse de l'obstruction pylorique et qui, peut-être, a conduit à la laparotomie exploratrice. Ce n'est même pas le cas chez notre malade où les dosages d'acidité libre et d'acidité totale (tableau 1) montrent un fonctionnement glandulaire normal de la paroi gastrique. D'ailleurs les radiographies ultérieures enlèveront toute hypothèse de ce côté.

II. — Plus délicat et plus intéressant est de discuter sur l'éventualité d'une pancréatite chronique.

Les symptômes en faveur de cette dernière affection sont outre le type de douleurs : intenses, d'emblée maxima, se prolongeant parfois toute la journée, de siège épigastrique, calmées par le décubitus dorsal

du moins au début — l'amaigrissement important de 8 à 10 kg (chez notre malade) à 20 kg dans le cas du plasmocytome de l'estomac; cet amaigrissement s'explique par l'inappétence générale retrouvée également dans les deux observations suivantes (jéjunum et estomac).

* L'asthénie se retrouve constamment dans toutes les observations et dans aucune d'entre elles n'est mentionné un fébricule.

D'autre part dans le cas du plasmocytome jéjunal on signale trois épisodes d'hémorragies intestinales, avant l'hospitalisation du malade, complications non rares d'une pancréatite avec calcul qui migre dans le duodénum provoquant une ulcération d'un vaisseau.

Par contre on a eu soin de noter dans la même observation : aucun signe de compression abdominale pouvant confirmer un pancréas malade enserrant la veine splénique et entraînant une hypertension portale, cause de l'hémorragie.

Chez notre malade également cette recherche a été négative.

D'autre part ici comme dans le cas de la tumeur jéjunale on ne note aucun signe d'ictère retrouvé fréquemment dans les pancréatites — Mieux encore dans notre cas l'aspect des urines n'avait rien d'une hypercoloration et même l'examen du culot urinaire (tableau) n'avait rien de significatif.

On peut remarquer enfin que l'examen clinique ne découvrait aucune masse palpable sur tout le pourtour abdominal, aucune douleur provoquée à la palpation d'un abdomen plat, souple et bien musclé

Déjà en restant sur le plan strictement clinique, on constate que les symptômes présents et l'examen clinique ne convergent pas sur un diagnostic de pancréatite chronique bien qu'on puisse objecter qu'il existe certaines formes cliniques à symptomatologie incomplète d'autant plus que la pathologie des pancréatites est un chapitre complexe.

B/ — DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La place de la radiologie étant capital en pathologie digestive nous ne pouvons passer sous silence les renseignements qu'elle nous a apportés.

I. — Pour éliminer entièrement le côté gastrique, on a demandé dix jours après la première hospitalisation de notre malade une radiographie de l'estomac qui nous montre une image normale des parois gastriques tandis qu'on note une grosse boucle de l'angle cœlique gauche.

Donc déjà à ce moment notre attention a été attirée vers cette région bien que cliniquement on a remarqué aucune masse palpable. Il ne pouvait donc s'agir que d'une déformation cœlique due à une tumeur profondément située.

II. — Ainsi à son deuxième séjour on a poussé plus loin les examens radiologiques.

N'ayant constaté aucune déformation gastro-duodénale, ni aucune présence de calcifications intra-pancréatiques, on a procédé à une stratigraphie axiale de la région duodéno-pancréatique. Celle-ci a été loin d'être concluante, car on a remarqué un décollement correct du pancréas mettant hors de doute toute adhérence aux organes, contigus, donc tout processus inflammatoire.

Mais le compte rendu radiologique précise « l'union de la tête et du corps semble augmentée de volume » — S'agissait-il d'une hypertrophie partielle, limitée traduisant habituellement un pseudokyste, voire une tumeur maligne ? On a examiné alors du point de vue sérologique avant d'aboutir à la laparotomie exploratrice qui donnera la clé du diagnostic.

III. — Troisième éventualité qu'on a envisagée et qu'il fallait éclaircir; cette image radiologique à la stratigraphie était-ce un foyer plasmocytaire viscéral d'une maladie de Kahler?

Cette hypothèse a été envisagée à la suite des résultats de la ponction sternale pratiquée après examen standard, à l'entrée, de la numération globulaire-formule sanguine qui a montré une anémie normochrome avec leucopénie.

Parallèlement le médullogramme notait: plasmocytes à 4% et assez nombreux mégacaryocytes. Bien qu'aucun autre signe, aussi bien clinique que biologique ne concordait avec un myélome multiple des os, on a demandé et redemandé même après l'acte opératoire une radiographie du squelette qui ne montrait aucune image lacunaire à l'emporte-pièce, ni aucune augmentation généralisée de la transparence osseuse propre à la maladie myélomateuse des os pour pouvoir envisager l'hypothèse d'une métastase digestive.

Par ailleurs, selon GESCHECKER et COPELAND les manifestations respiratoires dans la maladie de Kahler ne sont pas rares. Notre malade ayant eu des antécédents pulmonaires (abcès du poumon gauche), un épanchement pleural même léger avec réaction cellulaire du type plasmocytaire (2 cas de Lemaire et Mallarmé), n'aurait pas été sans signification.

En bref, de cette étude radiologique, il ressort que l'image vue à la stratigraphie axiale ne peut être une métastase d'un plasmocytome médullaire et que si c'est une masse tumorale extra-pancréatique, elle touche également l'angle côlique gauche qui est légèrement modifiée.

C/ — ETUDE HEMATOLOGIQUE

L'analyse hématologique permettra de dissiper complètement les quelques soupçons qui pèsent encore pour la différenciation de la maladie de Kahler.

A/ — Si un certain degré d'anémie, retrouvé parfois tardivement, est un des signes de cette maladie, une anémie normochrome avec tendance à une leucopénie et éosinophilie n'est pas chose fréquente dans le plasmocytome médullaire. Mais on a relevé 7 cas sur 23 (Thèse de Paris — 1945 : Pierre Strauss) d'anémie aux environs de 2 millions de G. R. avec leucopénie subissant quelques fluctuations et parfois inférieure à 2.100 G.B.

Aussi chez notre malade la numération globulaire-formule sanguine systématique d'entrée enregistrait :

Globules Rouges	: 3.370.000
Valeur globulaire	: 1,04
Hémoglobine	: 70%
Globules blancs	: 2.100
Poly. éosinophiles	: 10%

Devant cette anémie, n'ayant noté aucun syndrome hémorragique, on a vraisemblablement voulu vérifier le fonctionnement de la moelle osseuse, l'anémie pouvant se voir dans les dysmyéloses, les myélites, érythromyéloses.

Mais le médullogramme a apporté un tout autre indice: taux de plasmocytes à 4% et assez nombreux mégacaryocytes.

Certes, on a été tenté de penser avant les radiographies et les examens biologiques (étudiés ultérieurement) à un myélome multiple à plasmocytes; mais restant strictement dans le plan hématologique on sait que seul une importante proportion (de 30% à 90%) de plasmocytes ou de cellules pseudo-plasmocytaires caractérise le myélogramme myélomateux.

En effet, Magnus Lévy note que les plasmocytes se trouvent à l'état normal dans la moelle osseuse (0,5 à 1,4%) et que leur proportion ne s'élève considérablement (mais guère au-dessus de 10%) que dans certaines ostéoses cancéreuses métastatiques en particulier celles provenant d'un néoplasme prostatique ; on a qualifié ce phénomène de plasmocytose médullaire réactionnelle.

En conséquence ici encore l'étude radiologique précédente a été utile pour renoncer à cette éventualité — (le toucher rectal à l'examen clinique : muqueuse normale sans anomalies prostatiques).

A/ — Pour satisfaire les points de vue de Naegeli et Maximow (fin de deuxième partie) on peut, peut-être, ajouter qu'on ne peut penser ici à une leucose à plasmocytes :

a/ parcequ'il n'y a pas d'hyperleucocytose

b/ parce qu'on n'a parlé de véritable leucémie plasmocytaire (Magnus Lévy) que dans certains cas (14%) où l'on a trouvé dans le sang circulant des cellules plasmocytaires en proportion plus ou moins importante.

C/ — Mais on a sûrement remarqué au cours de la lecture des observations, celle de notre malade de même que celles rapportées dans la littérature, que la formule sanguine accuse toujours une nette lymphocytose (40% dans le cas du plasmocytome de l'estomac ; 32% dans le cas du plasmocytome du jéjunum).

En outre on pourra remarquer dans le tableau récapitulatif des résultats de la F. S. figurant en fin d'observation que depuis la date du 14/4/61 — l'intervention de la laparotomie ayant eu lieu le 3/3/61 — ce taux de lymphocytes a nettement baissé et tend même à se normaliser.

Considérant donc que le malade n'a jamais présenté de fièvre au dessus de 37°,8 — 38°C, devant une telle formule sanguine et vu les résultats du médullogramme se pose le problème d'une inflammation chronique encore qu'on verra plus bas que la vitesse de sédimentation des hématies est légèrement augmentée. Etant donné la lymphocytose sanguine avec plasmocytose médullaire réactionnelle on a pensé l'imputer à la syphilis qui aurait développé une lésion inflammatoire chronique.

Cette hypothèse a été envisagée non seulement pour notre malade mais également dans les trois observations américaines rapportées ici.

Mais on a remarqué qu'aussi bien cliniquement que sérologiquement, les tests ont été négatifs. Il est utile de faire remarquer à cet effet que dans leur observation Joseph Exposito et A. Purdy Stout notent que leur malade ayant eu des antécédents vénériens spécifiques, son B.W. a été négativé à la suite d'un traitement intensif et qu'à son entrée à l'hôpital le test était négatif. Il en est de même du malade de Brown et Liber pour le plasmocytome iléo-côlique.

Il se dégage encore de ce dernier chapitre hématologique que la notion du myélome multiple est de plus en plus à rejeter et qu'une étiologie lointaine de syphilis ne peut être envisagée malgré certains indices.

D/ — DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

I. — Reprenant encore cette hypothèse de processus inflammatoire chronique et tenant compte de la théorie de certains auteurs comme HUEBSCHMANN et KLEIN ARNETH (étudiant la fonction de la cellule plasmocytaire) qui déclarent que les plasmocytes sont doués d'un pouvoir de défense et surtout ceux trouvés dans les affections chroniques sont étroitement liés à la sécrétion d'anticorps, on ne peut arriver à l'adapter avec le compte rendu de l'analyse immuno-électrophorétique du sérum de notre malade qui conclut par un syndrome de « carence en anticorps avec nette diminution des γ globulines ».

II. — Cette dernière remarque nous conduit automatiquement à réfuter une fois de plus le diagnostic de myélome multiple des os.

L'hyper γ globulinémie, due à la présence massive dans le sang du myélomateux d'un constituant migrant à la vitesse des globulines est absente ici; par contre le « pic myélomateux » sur le diagramme est ici réduit à un dôme plus arrondi que le normal.

Il y a certes une augmentation de la B_{2u} et de la B_{2A} globuline mais jamais aussi importante pour parler de B myélome qui est d'ailleurs une rareté.

D'autre part parcourant le tableau des protidémies successives, à aucun moment on ne note une hyperprotidémie ou une baisse du rapport sérine globuline. Il y a par contre une hypoprotidémie ($66g^{\circ}/100$) en face d'un bilan hépatique légèrement perturbé, explicable par l'éthylisme prononcé du malade et ses conséquences. Les résultats électrophorétiques confirment encore les données précédentes.

On n'a pas cru indispensable la recherche des protéines thermosolubles de Bence-Jones devant des examens biologiques aussi probants quoique certains auteurs avec Carnot distinguent dans la maladie de

Kahler une forme essentiellement protéinurique avec parfois hypoprotidémie et une forme franchement hyperprotéïnémique classique.

Il faut signaler enfin que la vitesse de sédimentation quoique légèrement augmentée n'est pas comparable à l'accélération importante, quasi constante dépassant 50 m/m à la 1ère heure constatée chez le myélomateux.

On notera encore en passant que les taux des phosphatases acides et alcalines sont tous deux dans les limites de la normale.

III. — Il reste encore à analyser l'élément pancréatique qui n'a pas été mis totalement hors de cause dans l'étude radiologique.

En effet, y ayant pensé dès son premier séjour, l'examen des selles a montré une présence de graisses neutres en très faible quantité et juste avant la laparotomie un nouvel examen coprologique a précisé : graisses neutres + + + + et de nombreuses fibres musculaires intactes ou mal attaquées. Ces résultats comparés par ailleurs à une amylasémie à l'entrée qui était de 128 U. Wolg. et une amylasémie à 4,9 unités V. Seg. ne peuvent éliminer la notion de pancréatite bien que la glycémie n'ait jamais montré de variations anormales. Considérant que l'amylasémie et l'amylasurie n'ont pas dans les pancréatites chroniques une aussi grande valeur que dans les pancréatites aiguës, de telles perturbations ayant été observées également dans les maladies hépatiques telles que cirrhoses alcooliques ; ces constatations telles que la présence des graisses neutres dans les selles, l'absorption sanguine de la trioléine très déficiente, mais l'élimination de la radioactivité dans les selles dans les limites de la normale, ne trouveraient leur explication qu'après la découverte de la tumeur à la laparotomie. On sait que la digestion des lipides se poursuit et se complète jusqu'à la partie moyenne du jéjunum qui secrète également la lipase intestinale et d'autre part se réalise à travers la muqueuse jéjunale, en milieu acide, l'absorption des lipides à longue chaîne.

Même en présence d'une lipase pancréatique normalement sécrétée, un dysfonctionnement de la musculeuse jéjunale par un processus irritatif de compression pourrait expliquer les résultats de ces derniers tests biologiques d'autant plus que l'examen histologique d'un prélèvement de la 1ère anse jéjunale pendant la laparotomie (p. 10 — § 3) a montré un infiltrat cellulaire caractéristique de la tumeur.

Devant ces points d'interrogation qui se sont d'ailleurs multipliés au lendemain de la stratigraphie axiale, on ne pouvait que se décider pour une exploration chirurgicale qui a permis le diagnostic positif.

E/ — ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE ET PROBLEME DE L'EVOLUTIVITE

Il est curieux de noter après lecture des diverses observations rapportées ici même que le diagnostic définitif ne pût être posé que, soit après laparotomie, soit après autopsie.

Bien que cliniquement le tableau ne se présente qu'avec peu de signes positifs mais à peu près semblables, seul l'examen histopathologique arrive à certifier la nature de l'affection, ceci sans doute à cause de sa rareté.

En effet à l'exploration chirurgicale on découvre à peu près toujours soit une masse d'aspect fibro-graisseux au milieu d'une hypertrophie considérable de tout l'organe atteint, masse contenant parfois un ganglion malade, soit plusieurs masses ganglionnaires entourant l'organe et obstruant parfois sa lumière dans le cas de l'intestin et du rectum.

Andersen dans son traité « Extramedullary plasmocytomas » signale également des cas de tumeurs plasmocytaires de type polypoides spécialement celles situées dans les zones intestinales.

Vasilio et Popa dans le Compte Rendu Hebdomadaire de la Société de Biologie (Séance du 31 janvier 1928) signalent des « nodules ulcérés » et non de véritables ulcérations.

Il semble que ces nodules en général centrés par une masse ganglionnaire ne s'ulcèrent que par la suite, donnant lieu à un suintement d'une sérosité soit blanche sale, soit jaunâtre. La plupart du temps, recherchant un processus d'extension de proche en proche on a toujours retrouvé des masses ganglionnaires hypertrophiées. Les organes de voisinage sont en général intacts : ce qui posera plus loin la discussion sur l'évolutivité de la lésion.

L'étude microscopique des masses tumorales ou des prélèvements des ulcérations ou même de la muqueuse avoisinante montre une richesse cellulaire qu'il est intéressant d'analyser :

a/ lymphocytes : cellules à cytoplasme peu abondant et à noyau rond très colorable, elles sont amenées soit par le sang, soit par les tissus ; leur présence est signalée dans toutes les observations. Eléments par excellence de l'inflammation chronique, ils sont toujours dans ce cas accompagnés des histiocytes, cellules qu'on ne retrouve nulle part ici.

b/ par contre la prédominance des plasmocytes a frappé tous les cliniciens et histologistes et a contribué à la nature précise de la tumeur. Ayant décrit en détail leur origine et leur rôle pathologique encore discutés, nous pouvons dire seulement ici qu'ils se distinguent des précédents par leur cytoplasme plus abondant, leur noyau excentrique contenant une chromatine « en rayon de roue ».

Mais le plasmocyte étant l'élément cytologique qui caractérise la lésion syphilitique tardive les cliniciens ont noté une réaction sérologique constamment négative chez ces sujets encore que (cas du jéjunum et du côlon) dans les antécédents on note une atteinte spécifique guérie sans séquelles grâce à un traitement précoce intensif. D'ailleurs le tréponème ayant une affinité pour les vaisseaux, la gomme syphilitique se caractérise par une atteinte vasculaire envahissante, plus précisément une endovascularite avancée où les cellules de l'endothélium ont un noyau picnotique. Par ailleurs cet infiltrat cellulaire lymphoplasmocytaire est de siège périvasculaire avec sclérose conjonctive plus ou moins importante.

Du point de vue strictement histo-pathologique on n'arrive déjà à éliminer une étiologie syphilitique.

Dans le cas de notre malade on a eu soin de pratiquer une ponction sternale et d'examiner la moelle osseuse pour y découvrir une certaine proportion de plasmocytes, taux qui n'atteint pas celui du myélome multiple, on l'a déjà noté.

Mais les auteurs américains ont posé leur diagnostic sans médullogramme (il est expressément fait mention dans certains cas : Vasilio et Popa, Vallone, Rassaboni) par la seule donnée anatomopathologique.

En effet l'élément constant qui permet le diagnostic de plasmocytome dans tous les cas est la présence des lymphocytes à côté d'une prédominance de plasmocytes dans la tumeur, dans les zones avoisinantes et jusque dans l'intérieur des ganglions régionaux, dont l'architecture est plus ou moins remaniée suivant l'ancienneté ou l'évolutivité de la tumeur.

Mais chez notre malade, il est à remarquer que :

a/ les plasmocytes gardent leur structure normale,

b/ les ganglions, quoique présentant des « remaniements assez particuliers », conservent leur architecture histologique.

Aussi a-t-on conclu que la tumeur restait néanmoins encore au stade bénin et qu'il ne s'agissait encore que d'une « réaction plasmocytaire » ; confirmation est d'ailleurs apportée par le fait que l'ablation chirurgicale radicale associée à la radiothérapie a entièrement guéri le sujet.

On est ainsi amené à poser la délicate question de la bénignité et de la malignité du plasmocytome extramédullaire.

Si dans le cas de notre malade de même que ceux rapportés par Andersen les sujets opérés étaient longtemps en vie et l'auteur rapporte même qu'après radiothérapie l'un d'eux n'a présenté ni récidives, ni métastases depuis cinq ans, on remarquera que les malades des trois observations américaines rapportées ici sont morts soit tout de suite après l'opération, soit deux ans après des suites opératoires.

Bien mieux, Brown et Liber (observation III) décrivent même des plasmocytes amitotiques, quelques cellules plurinuclées et une quantité importante de ces cellules dans le sang circulant. Aussi déclarent-ils « Plus significatif encore pour justifier la nature métastatique de la tumeur est la présence des plasmocytes en aussi grand nombre à l'intérieur des ganglions lymphatiques ».

Joseph Exposito et Arthur Purdy Stout commentent leur observation en écrivant : « Le nombre aussi important des plasmocytes, plusieurs d'entre eux en mitoses ne peut être expliqué sur la seule base d'une inflammation chronique. Des plasmocytes en aussi grande quantité avec peu de lymphocytes et l'absence d'autres cellules inflammatoires plaident en faveur d'une nature néoplasgique. »

Vasilio et Popa reconnaissent la tumeur comme très maligne et proposent même d'employer la terminologie de « sarcome plasmocytaire ».

Certains auteurs comme Hellwig sont plus réservés et déclarent : « l'aspect microscopique ne doit pas complètement rejeter la clinique, car la localisation et l'aspect macroscopique ont aussi leur importance à côté de la structure histologique ».

Partageant ce point de vue H. Schwander, James Ester et W. G. Cooper écrivent à la suite de leur observation sur le plasmocytome de l'estomac nous n'avons trouvé aucune augmentation du taux de plasmocytes ou des structurés anormales dans les ganglions à distance, la moelle osseuse et le sang périphérique...; malgré l'histoire de la maladie qui remonte à sept ans, malgré la grosseur de la tumeur initiale, nous n'avons constaté aucune généralisation maligne ».

On conviendra donc que les opinions ne sont pas convergentes pour reconnaître la malignité ou la bénignité de la tumeur à plasmocytes; mais nous pouvons peut-être dire à la fin de cette étude que le plasmocytome se développe au début, au dépens du tissu lymphatique et que l'envahissement se fait précocément dans les ganglions lymphatiques voisins. Si on le laisse évoluer, se produit plus tard la malignisation de la tumeur avec tous les caractères de malignité d'un néoplasme.

CONCLUSION

Nous rapportons le cas d'un malade chez qui s'est développée une tumeur bénigne du pied du mésentère s'apparentant histologiquement aux plasmocytomes extramédullaires. Nous l'avons comparé à trois cas, décrits dans la littérature, de plasmocytomes bénins ou malins, situés à trois étages différents de l'appareil digestif (estomac, jéjunum et côlon).

Le plasmocytome extramédullaire est une maladie très rare :

— cliniquement les douleurs sont au premier plan accompagnées de symptômes fonctionnels variables selon la localisation de la tumeur (nausées, vomissements, écoulements rectaux).

— la radiologie renseigne sur le siège de la tumeur sans qu'on puisse présumer de sa nature.

Dans notre cas existaient des signes particuliers :

- lymphocytose sanguine
- plasmocytose modérée réactionnelle de la moelle osseuse
- troubles de la digestion des graisses
- masse postérieure située à l'union de la tête et du corps du pancréas à la stratigraphie, masse qui avait fait penser à une tumeur du pancréas.

Le diagnostic, dans notre cas, fût fait par la laparotomie et la biopsie peropératoire..

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN. — Extramedullary plasmocytomas.
Acta radiologica 1949 tome 32 p. 365 — 374.
- AREL. F. — Contributions to the study of extramedullary plasmocytomas.
The journal of the International College of Surgeons. — 1946 tome 9 p. 226 — 227.
- BROWN C. R. & LIBER. —
Multiple plasmoma of Ileum & Colon
Archives of Pathology 1939 tome 28 p. 112—113.
- EXPOSITO STOUT & A. PURDY. —
Plasmocytoma of the jejunum
American Journal of Roentgenology 1945 tome 53.
p. 33 — 39.
- HELLWIG C.A. — Extramedullary plasma cell tumors as observed in various localisations.
Archives of Pathology 1943 tome 36 p. 95 — 111.
- MICHEL N.A. — The plasma cell. A critical review of its morphogenesis, function and development capacity under normal and under abnormal conditions.
Archives of pathology 1931 tome II p. 775 — 793.
- NORTH J. P. — A case of plasmocytoma of small intestine. —
Bulletin of Buffalo General Hospital 1924 tome 2
p. 81 à 85.
- SCHWANDER H. JAMES ESTER
- COOPER WILLIAM. —
Plasmocytoma of the Stomach.
American Journal of Pathology 1947 tome 23
p. 237 — 243.

VALLONE J.— Plasmocitoma dell Intestino

Annales Italianes di Chirurg. 1930 tome 9
p. 20 — 32.

VASILIO T. R. POPA.—

Formes gastro-intestinales des tumeurs dites Plasmocytomes.

Comptes Rendus Hebdomadaires de la Société de
Biologie et de ses filiales. 1928 tome 98 p. 738—740.

THÈSE DE PARIS (1945) par Pierre SRAUSS n° 910.

« A propos d'un cas de plasmocytome. Considérations
« sur le diagnostic de myélome multiple ».

✠✠ IMPRIMERIE ✠✠
de la MISSION
✠✠ PONDICHERY ✠✠
